**ŞOKTAKİ HASTAYA YAKLAŞIM**

Doç. Dr. N. Defne ALTINTAŞ

Akut dolaşım yetmezliği olarak da tanımlanabilecek şok, doku ve hücrelere yaşamsal fonksiyonlarını yerine getirmeleri için gereken oksijenin sağlanamaması durumudur. Hipotansiyon ve şok zaman zaman birliktelik gösterse de aynı durum değildirler. Hipotansiyon bazal sistolik kan basıncında >40-50 mmHg düşme ya da sistolik kan basıncının <90 mmHg olması ya da ortalama arter basıncının <60 mmHg olması olarak tanımlanır. Şok ise organ perfüzyonun bozulduğu, buna bağlı olarak organ fonksiyonlarının bozulduğu ve metabolik asidozun (laktik asidozun) geliştiği durumları tanımlayan bir kavramdır. Şok durumuna hipotansiyon eşlik etmeyebilir.

Doku oksijenasyonu dokulara oksijen sunumu ve dokuların metabolik ihtiyaçları arasındaki dengeye bağlıdır. Dokulara oksijen sunumu ise kardiyak output, hemoglobin, oksijen saturasyonuna bağlıdır. Dengenin bozulması ve yeterli sunumun sağlanamaması şok olarak adlandırılmaktadır. O2 sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi değerlendirmede miks venöz (pulmoner arterden alınan kanda) oksijen saturasyonu ya da santral venöz oksijen saturasyonu ölçümü kullanılabilmektedir. Miks venöz oksijen saturasyonu arteryel O2 saturasyonu, hemoglobin konsantrasyonu, kardiyak debi ve dokulardaki O2 ekstraksiyonu arasındaki dengeyi yansıtan bir değerdir.

Şok sırasında doku hipoksisi ve buna bağlı anaerobik metabolizma ön plandadır. Şok sürecini başlatan nedenden (kanama, miyokard enfarktüsü vb) bağımsız olarak, doku hasarının da ortaya çıkması ile beraber inflamatuar sistem (oksijen radikalleri, sitokinler) ve koagulasyon sistemi aktivasyonu da tabloya eklenir. Ayrıca hayati organlarda disfonksiyon gözlenir. Prognoz hipoperfüzyon derecesi ve süresine, etkilenen organ sistemleri sayısına ve önceden mevcut organ disfonksiyonlarına bağlıdır. Şok tipleri Tablo 1’de örnekler ile özetlenmiştir.

|  |
| --- |
| **Tablo 1 - Şok Tipleri** |
| **Şok Tipi** | **Mekanizma** | **Örnekler** |
| Hipovolemik şok | Azalmış ventriküler dolum  | Kanama, ciddi dehidratasyon  |
| Obstrüktif şok  | Azalmış ventriküler dolum  | Masif pulmoner emboli, kardiyak tamponad |
| Kardiyojenik şok | Azalmış kardiyak kontraktilite | Akut MI, son dönem KMP, kapak hastalıkları, ciddi kardiyak aritmiler, miyokardit |
| Dağılımsal şok  | Azalmış sistemik vasküler direnç | Sepsis, anafilaktik şok, akut adrenal yetmezlik |
| Sitotoksik şok | Mitokondriyal hasar/inhibisyon  | Karbon monoksit, siyanid, sepsis |

Şok tiplerinin ayırıcı tanısında kullanılabilecek hemodinamik değişkenler Tablo 2’de özetlenmiştir. Hipovolemik şok durumunda dolaşımdaki etkin hacim düşük olup, bunun bir yansıması olarak da tüm hemodinamik basınç ölçümleri düşüktür. Sistemik vasküler direnç ise sempatik sinir sisteminin aktivasyonu nedeniyle artmıştır. Kardiyojenik şokta ise kardiyak output ölçümleri düşüktür ancak sırasıyla sağ ve sol atrial basınçların yansıması olan santral venöz basınç ve pulmoner arter oklüzyon basıncı ölçümleri yüksektir. Masif pulmoner emboli varlığında sol ventrikül dolum azlığı nedeniyle kardiyak output düşük ve pulmoner oklüzyon basıncı normaldir. Ancak pulmoner basınçta artışın bir yansıması olarak santral venöz basınçta artış beklenir. Tamponad durumunda santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı, pulmoner arter oklüzyon basıncı artmıştır. Sepsiste ise diğer şok tiplerinden farklı olarak, özellikle erken dönemde vasküler dirençte düşüş ön plandadır. Kompanse etmek içinse kardiyak debi artmıştır.

|  |
| --- |
| Tablo 2 - Şok Tiplerinin Ayırıcı Tanısı  |
|  | OAB  | CO  | SVB  | MPAP  | PAOP  | SVR  |
| Hipovolemik şok  | ↓ | ↓ | **↓** | **↓** | ↓ | ↑ |
| Kardiyojenik şok  | ↓ | ↓ | ↑ | D  | ↑ | ↑ |
| Masif PTE  | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | **N**  | ↑ |
| Perikardiyal tamponad  | ↓ | ↓ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| Sepsis  | **N - ↓** | **↑** | D  | ↑ | D  | **↓** |

\* N: normal, D: değişken, OAB: ortalama arter basıncı, CI: kardiyak indeks, SVB: santral venöz basınç, MPAP: ortalama pulmoner arter basıncı, PAOP: pulmoner arter kama basıncı, SVR: sistemik vasküler direnç

**Şoktaki Hastaya Genel Yaklaşım**

İlk değerlendirme genel görünüm ve vital bulguları içermelidir, ancak hipotansiyonun her zaman eşlik etmeyebileceği unutulmamalıdır. Özellikle bozulmuş doku perfüzyonu bulguları araştırılmalıdır. Bu noktada bilinç, idrar çıkışı ve cilt vücudun pencereleri olarak değerlendirilmektedir. Bozulmuş bilinç durumu, oligüri ve ciltte dolaşım bozukluğuna bağlı beneklenme, siyanoz tanı koyma aşamasında ve tedaviye yanıtın takibinde önemli bulgulardır.

Ayrıca kardiyopulmoner muayene bulguları şok tanısını koymada ve ayırıcı tanıda önemli bulgulardır. Yüksek outputlu şok durumunda vurucu nabızlar, pulsatil tepe atımı, dilate periferik nabızlar, artmış nabız basıncı, sıcak ekstremiteler ön plandayken, düşük outputlu yetmezliklerde soğuk, beyaz ekstremiteler, dar nabız basıncı, filiform nabızlar, konstrikte venler gözlenir.

Şoktaki hastanın tedavisinde esas doku hipoksisinin düzeltilmesi, bunun için dolaşımın ve oksijenasyonun iyileştirilmesi ve nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Ancak, şok tanısı konduğunda ayırıcı tanı beklenmeden tedaviye başlanmalıdır. Hücresel perfüzyonun en kısa zamanda sağlanması ve korunması tedavi başarısı için önemlidir.

Bu hastalardaki tedavinin ana hatları VİP kısaltmasıyla akılda tutulabilir. Tedavi başarısı için nedene yönelik tetkik ve tedavi de eş zamanlı olarak planlanmalıdır.

**V**entilasyon – Şok nedeniyle solunum kaslarının perfüzyonu bozulmuştur; buna karşılık solunum iş yükü hem metabolik asidoz hem de artmış oksijen ihtiyacı nedeniyle artışmıştır. Bu hastaların oksijen desteğine ihtiyacı olduğu ve entübasyon ve mekanik ventilasyon da gerekebileceği bilinmelidir.

**İ**nfüzyon – Şoktaki tüm hastaların dolaşımda yeterli sıvıya sahip olmaları sağlanmalıdır. Bu hem mikrodolaşımı düzeltmek, hem de kardiyak debiyi arttırmak için önemlidir.

**P**ompa – Kontraktilitenin yetersiz olduğu, ya da vazodilatasyonun şiddetli olduğu durumlarda ise vazopressör ve inotrop ajanlar kullanıma girecektir.

Hastaların izleminde devamlı ve yakın arter kan basıncı takibi (invazif arter kateterler ile devamlı monitorizasyon mümkün) önerilmektedir. Hemodinamik stabilitenin kısa sürede sağlanamayacağı düşünülen hastalarda hem sıvı durumunun değerlendirilmesi, hem santral venöz O2 saturasyonu takibi, hem de sıvı ve vazopressörler için güvenli bir damaryolu sağlanması açısından santral kateter yerleştirilmelidir. Ancak kateterin yerleştirilmesi hiçbir şekilde tedaviyi geciktirmemelidir.

Tedavi planlanırken her hasta için ön yük, kontraktilite, art yük ve oksijen transport dengesi değerlendirilmelidir. Ön yük değerlendirilmesi, yani diyastol sonu kardiyak dolumun yeterli olduğu, mutlaka tüm hastalarda değerlendirilmelidir. Kardiyak outputun en önemli belirleyicilerinden biri ise atım hacmidir, ki bu da diyastol sonu hacme bağlıdır. Şoktaki bir hastada ön yükü değerlendirmek için santral venöz basınç (SVB) en eski yaklaşımlardan biridir. Düşük olması sıvı açığı lehine değerlendirilebilmekle beraber yüksekliğini yorumlamak zordur. Hacim yerine basınç ölçümü yapılıyor olması, statik ölçüm olması ve birçok faktörden etkileniyor olması SVB’ın güvenilirliğini düşürmektedir. Dinamik test olarak 500 ml kristaloid bolus yapılması ve bu bolusa hemodinamik yanıtın değerlendirilmesi en sık kullanılan yaklaşımlardan biridir. Ancak hali hazırda sıvı açığı olmayan birine sıvı yüklemenin olumsuz etkilerini düşünmek gerekir. Bu nedenle bacak kaldırma testi daha güvenli, tekrarlanabilir bir test olarak güncel pratikte kendine yer bulmaktadır. Yarı oturur pozisyondaki hasta supin pozisyona alınarak her iki bacak en az 40°, 3-4 dk süre ile kaldırılır. Bu bacaklarda göllenmiş yaklaşık 400 ml kadar kanın dolaşıma katılmasına yol açar. Test için dışarıdan sıvı verilmemiş olması, tekrarlanabilir olması en önemli avantajlarıdır. Hemodinamik yanıt olarak kardiyak output ya da atım hacminde artış değerlendirilebilir. Ayrıca atım hacmi değişkenliği ya da nabız basıncı değişkenliği de hemodinamik değerlendirme için kullanılabilmektedir. Ultrason ile inferior vena cava kollapsibilitesinin değerlendirilmesi de sıvı durumunun değerlendirilmesinde kullanılabilecek yöntemlerden biridir. Boluslara ya da bacak kaldırma testine yanıt değerlendirilirken kullanılan sıvı miktarına yanıtın diğer muayene bulguları ile değerlendirilmesi önemlidir.

İlk kez septik şok için 2001’de, şokun ilk 6 saatinde kardiyak fonksiyonları ve mikrodolaşımı düzeltmek için ulaşılması gereken tedavi hedef ve önerileri gündeme gelmiş ve erken hedefe yönelik tedavi protokolü olarak tanımlanmıştır. Şoktaki hastaların resüsitasyonu için tanımlanan algoritma önce diğer şok durumlarına da uyarlanmış ancak ilerleyen yıllarda eleştirilen tedavi hedefleri nedeni ile güncel kılavuzlardan çıkarılmıştır. Bu çalışmanın belki de en önemli etkisi şok durumundaki hastalara erken ve belirlenmiş hedefler doğrultusunda müdahalenin öneminin farkındalığının arttırılmış olmasıdır.

Yetersiz sıvı desteği altında vazopressör tedavi verilen hastalarda hedef organ perfüzyonu bozulmaktadır. Dolayısıyla mevcutsa öncelikle sıvı açığı kapatılmalıdır. Vazopressör ve inotrop tedavi sıvı resüsitasyonunun yerine kullanılmamalıdır. Özellikle hipovolemik/ hemorajik şokta bu önemlidir. Sepsisin ilk fazında da oral alımın azalması, kayıpların artması ve vazodilatasyona bağlı hipovolemi nedeniyle sıvı açığı ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Tedavide öncelikle sıvı resüsitasyonu yapılmalıdır. Sıvı resüsitasyonu sonrasında eğer kan basıncı halen düşük seyrediyorsa ortalama arter basıncı ≥ 65 mm Hg üzerinde olacak şekilde vazopressör tedavi başlanmalıdır. Çünkü 65 mmHg altında ortalama arter basıncı varlığında dokularda otoregülasyon bozulmakta, perfüzyon kan basıncına bağımlı olmaktadır. Koroner, renal ve serebral perfüzyon bozulmaktadır. Sonrasında ortalama arter hedefi kişiye özel ayarlanmalıdır. Bölgesel ve global perfüzyon bulguları izlenmeli, yeterli perfüzyonun sağlandığı en düşük basınçlar hedef alınmalıdır. Uygun tedavi altında artmış laktat düzeyleri düşecek, oligüri düzelecek, cilt bulguları gerileyecektir.

Vazopressör ve inotrop ajanlar yeterli doku perfüzyonunu sağlamak amacıyla şokun tedavisinde kullanılmaktadır. Bu ilaçlar mümkünse santral venöz yoldan, infüzyon pompası yardımı ile kardiyak monitorizasyon altında uygulanmalıdır. Kısa etkilidirler, dozları kademeli olarak azaltılarak kesilmelidir. Doz azaltılırken ve kesilirken hastalar yakın izlemde tutulmalıdır. Ani hemodinamik değişiklikler görülebilmektedir. Nedeni belli olmayan şok varlığında vazopresör olarak ilk tercih norepinefrin önerilmektedir. Anafilaktik şokta ve noradrenalin yanıtsız şokta ilk tercih adrenalin olmalıdır. Dopamininse kardiyak aritmi, taşikardi riski düşük hastalarda kullanılması önerilmektedir. Ülkemizde bulunmamakla beraber septik şokta noradrenaline ek olarak vazopressin kullanımı da önerilmektedir.

Oligüri, bilinç durumunda değişiklik, gecikmiş kapiller yeniden dolum, ciltte soğukluk doku perfüzyonunun klinik parametreleridir. Daha objektif takip içinse laboratuvar parametreleri olarak mikst venöz O2 saturasyonu ve serum laktat düzeyi kullanılabilir. Ayrıca istenildiğinde gastrik tonometri, hepatik ven O2 saturasyonu, sublingual dolaşımın takibi, sublingual kapnometri takipleri de bölgesel perfüzyonun değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir.

Mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO2) veya santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO2) da O2 sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi değerlendirme ve tedavi planlamada kullanılabilmektedir. (Normal değerleri SvO2 : %65-75, ScvO2 : %70-80). Düşük olmaları düşük arteryel O2 saturasyonu, düşük hemoglobin konsantrasyonu, düşük kardiyak debi ya da dokularda artmış O2 ekstraksiyonu ile ilişkili olabilmektedir. Yüksek olması ise dolaşım bozukluğuna ya da mitokondriyel inhibisyona bağlı olarak dokularda oksijenin tüketilememesi sonucu görülebilmektedir.

Eğer kardiyak debi düşük saptanırsa ve bu durum sıvı açığına bağlı değilse (kardiyak dolum basınçları yükselmişse) inotropik tedavi olara dobutamin infüzyonu önerilmektedir. Ancak hipotansif hastalarda norepinefrin ile kombinasyonu önerilmektedir. Kardiyak debi için supranormal düzeylerin hedeflenmesi önerilmemektedir. Onun yerine yeterli sıvısı olan hastalarda, hedef hematokrit düzeylerine (Htc> %30) ulaşıldıktan sonra mikst venöz O2 saturasyonu/ santral venöz O2 saturasyonu takibi ile dobutamin infüzyonu başlanması ve kademeli arttırılması önerilmektedir. Dobutamin için taşikardi ve hipotansiyon doz kısıtlayıcı olabilmektedir.

Tedavi başlangıcında ve takibinde laktat düzeyleri de önemlidir. Laktat doku hipoksisinin en iyi göstergesi kabul edilmektedir. Örneklemeler arteryel ya da santral venöz kandan yapılmalıdır. Prognozu gösterir; > 4 mEq/L olması kötü prognoz ile ilişkilidir. Tedavi altında hızla gerilemesi resüsitasyonun yeterliliğini gösterir. Tedavi altında ilk 24 saatte düzelmelidir. Ancak laktat düzeyleri şok durumları dışında çeşitli nedenlerle de artabilir. Artmış üretim (maligniteler, nöbetler, metabolik bozukluklar), azalmış metabolizma (karaciğer yetmezliği), hipoksik kalan alanların perfüze olmaya başlaması (embolektomi sonrası), anaerobik glikolizde artış laktat düzeylerinde yükselmeye neden olabilir. Ayırıcı tanı için klinik değerlendirme önemli olacaktır.

Kan basıncı sistemik vasküler direnç ve kardiyak outputun çarpımına eşittir. İkisinden birinde düşüklük şoka yol açabilir. Sistemik vasküler direnç düşüklüğünde sepsis, adrenal yetmezlik gibi dağılımsal tipte şok nedenleri ayırıcı tanıda yer almalıdır. Sıvı ve vazopressör tedavi yanı sıra altta yatan nedene yönelik tedavi hızlıca başlanmalıdır. Düşük kardiyak output sağ yetmezlik, sol yetmezlik ya da sıvı açığına bağlı olabilir. Ayırıcı tanı için öncelikle tabloya pulmoner ödemin eşlik edip etmediği sorgulanmalıdır. Pulmoner ödem varlığı sol ventriküler output da düşmeye işaret eder. Miyokard enfarktüsü, iskemi, mitral etmezlik, kardiyomiyopatiler gibi nedenler araştırılmalıdır. İnotropik ajanlar, intraaortik balon pompası ve acil revaskülarizasyon tedavi seçenekleri arasında sayılabilir. Kardiyak debi düşük ancak pulmoner ödem yoksa SVB değerlendirilmelidir. SVB’ın yüksek olması sağ ventrikül yetmezliğine işaret eder. Tamponad, plmoner emboli, pnömotoraks, sağ ventriküler yetmezlik gibi durumlar araştırılmalıdır. Gerekli girişimler, vakit kaybetmeden gerçekleştirilmelidir (perikardiyosentez, trombolitik tedavi vb). SVB düşükse dolaşımda etkin sıvı hacmi yetersizdir. Ciddi kanamalar, diabetes insipidus, çeşitli nedenlerle dehidratasyon bu duruma yol açar. Vazopressörler ilk seçenek olmamalıdır. Kanamalı hastalarda kan ve kan ürünleri transfüzyonu; diğerlerinde kristaloidler ilk tedavi seçenekleri olarak değerlendirilmelidir. Kanaması olan hastalarda en kısa zamanda kanama kontrolü de sağlanmalıdır.

Uzamış şok varlığında, ayırıcı tanılar yeniden gözden geçirilmeli, tedavi yeterliliği ve tabloya yeni eklenmiş olabilecek durumlar araştırılmalıdır. (Tablo 3)

Şok sürecinde tüm sistemlerde komplikasyonlar görülebileceğinden hastaların yakın izlemi önemlidir. Bu durumlardan bazılarının geri dönüşsüz olacağı bilinmelidir. Beyinde dolaşım bozukluğu fokal patoloji, epilepsi, hipoksik-iskemik ensefalopati ile sonuçlanabilir. Kardiyak açıdan anjina, aritmi, iskemik değişiklikler görülebilir. Gastrointestinal sistemde karın ağrısı, mezenter iskemi, hematemez, melena sıktır. Karaciğerde enzim düzeylerinde artış, sarılık görülebilir. Böbreklerde akut böbrek hasarı sıktır ve artmış mortalite ile seyretmektedir. Bir grup hasta için taburculukta diyaliz ihtiyacı devam edebilmektedir. Ayrıca bu hastalarda dijital iskemi, bası yaraları ve rabdomiyoliz dolaşım bozukluğu nedeniyle sık görülebilmektedir.

|  |
| --- |
| Tablo 3 – Uzamış Şokta Ayırıcı Tanı  |
| İlk tanı doğru mu?Yeterince sıvı resüsitasyonu yapıldı mı?Fark edilmeyen kanama varlığı araştırılmalıdır. Ek bir sorun ortaya çıkmış olabilir mi?Ciddi hemoraji sonrası akut miyokard enfarktüsü Antibiyotik nedeniyle gelişen anafilaktik şokSepsiste tabloya eklenen miyokard disfonksiyonu Tedavi yan etkisi mi ?Yüksek ventilatör basınçlarına bağlı hipotansiyonSantral katetere bağlı pnömotoraks... Periferik vazodilatasyon/ vasküler hiporeaktivitede uzamaAdrenal yetmezlikSepsiste Yetersiz odak kontrolü Diğer …  |

**Son Söz - Hasta İzleminde Dikkat Edilmesi Gereken Yanıltıcı Noktalar:**

* Herşey normal görünüyorsa öyledir – Erken dönemde hastalar mevcut bozuklukları kompanse ederler. Gözden kaçan hafif takipne veya taşikardi önemli bir sorunun geç saptanmasına yol açabilir.
* Kan basıncı normalse organlara kan akımı da normaldir – Erken dönemde katekolaminler, nöroendokrin yanıt ve kardiyak yanıt kan basıncında belirgin düşmeye engel olur. Aslında kan basıncında düşme kardiyovasküler disfonksiyonun eklendiğinin bir bulgusudur. Mikrodolaşımdaki bozulma kan basıncındaki düşüşten çok daha önce gerçekleşebilir.
* Pulse oksimetrede oksijenasyon iyiyse doku oksijenasyonu da iyidir – Hücresel düzeyde doku hipoksisi aslında daha önemli olup, hastaların dokulara oksijen sunumu ve dokularda oksijen kullanımı açısından değerlendirilmeleri önemlidir.